

1892.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1892.

N°

360

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Vendredi 29 Juillet 1892, à une heure,

Par A. CHAUDET

Né à La Milesse (Sarthe), le 3 mai 1869,

Ancien externe des hôpitaux,

Ex-interne de l'Hôpital du Mans.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE

DE

LA PHLÉBITE GRIPPALE

Le Candidat répondra en outre aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. LABOULBÈNE, Professeur.

Juges : { MM. OLLIVIER, Professeur,
NÉLATON, { Agrégés, } Assesseurs.
MARIE, }

LILLE,

IMPRIMERIE L. DANIEL,

rue Nationale, 93.

1892.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Doyen. M. BROUARDEL.

Professeurs.

	MM.
Anatomie..	FARABEUF.
Physiologie	CHARLES RICHET
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TILLAUD.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.	HAYEM.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE
Pathologie expérimentale et comparée	STRAUS.
	{ G. SÉE.
Clinique médicale.	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
	{ GRANCHER.
Maladies des enfants.	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux	VERNEUIL.
Clinique chirurgicale	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements.	{ TARNIER.
	{ PINARD.

PROFESSEURS HONORAIRES : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	DÉJERINE.	NÉLATON.	REYNIER.
BAR.	FAUCONNIER.	NETTER.	RIBEMONT-DESSAIGNES
BLANCHARD.	GILBERT.	POIRIER, <i>chef des</i>	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	<i>travaux anatomi-</i>	A. ROBIN.
BRUN.	HUTINEL.	<i>ques.</i>	SCHWARTZ.
BUDIN.	JALAGUIER.	POUCHET.	SEGOND.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
CHAUFFARD.	MAYGRIER.	REITTERER.	WEISS.

Le Secrétaire de la Faculté: CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.



A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE,

Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

INTRODUCTION. — HISTORIQUE.

La phlébite grippale n'a pas encore une bien longue histoire. C'est au cours de l'épidémie de 1889-90 que cette complication fut signalée pour la première fois : non pas toutefois qu'elle eut échappé à l'attention des cliniciens. Nous trouvons en effet dans les compte-rendus de la Société de Biologie, à la date du 26 février 1890 ces paroles de M. Laveran : « La phlébite a été une complication fréquente de la grippe », et à ce propos M. Ferrand rappelait qu'il avait observé deux cas de phlébite au cours de la grippe.

Mais la première observation vraiment scientifique est celle de M. Troisier qui la communiqua le 18 mars 1892 à la Société médicale des Hôpitaux.

Déjà au mois de février 1891, alors que nous avions l'honneur d'être l'externe de M. le docteur Brault, à l'hôpital Tenon, un cas de phlébite grippale s'était présenté à notre observation. Le grand intérêt nous en avait été signalé : aussi en voyant les documents s'accumuler, les discussions surgir à propos de cette question, avons-nous songé à en faire le sujet de notre Thèse.

C'est ce modeste travail que nous présentons aujourd'hui. Nous aurions voulu qu'il fût plus complet afin de le rendre

plus digne de ces Maîtres savants qui, pendant notre séjour dans les hôpitaux, nous ont guidé plus particulièrement et nous ont initié, l'un aux secrets de la vraie chirurgie antiseptique, l'autre à la saine clinique que tout praticien doit posséder. Nous avons nommé dans un même sentiment d'affection respectueuse et reconnaissante M. le docteur Segond et M. le docteur Brault. Nous n'oublierons pas non plus M. le docteur Drouin qui, dans son service de l'hôpital du Mans, nous a montré comment on pouvait faire simplement et proprement les opérations les plus difficiles comme les moins compliquées.

Enfin, nous voulons remercier aussi M. le professeur Laboulbène dans le service duquel nous avons fait nos premières armes et qui veut bien, aujourd'hui, nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

ÉTIOLOGIE.

L'étiologie de la phlébite grippale n'a rien de bien spécial. Elle frappe également tous les âges : pourtant on l'a observée plus rarement dans l'enfance et dans l'adolescence.

Les individus des deux sexes sont également atteints.

L'existence antérieure d'affections du système veineux n'est pas toujours une cause prédisposante. C'est ainsi que chez deux de nos malades seulement, nous notons la présence de varices.

Enfin, il ressort encore de l'ensemble de nos observations que la phlébite survient surtout dans des cas de grippe à forme broncho-pulmonaire, et nous serions assez porté à croire que c'est là la principale porte d'entrée de l'agent infectieux.

Quant à la fréquence de la phlébite comme complication de la grippe, nous la croyons assez grande. Si nous n'avons pu recueillir un plus grand nombre d'observations, c'est que l'attention est fixée depuis peu sur ce sujet.

CHAPITRE DEUXIÈME

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous allons étudier brièvement : 1° le caillot, 2° les altérations de la veine, 3° leurs transformations diverses.

Le caillot présente les caractères suivants : il siège ordinairement au niveau d'une valvule ou d'un éperon vasculaire, occupe d'abord toute la lumière du vaisseau et son extrémité centrale, celle qui regarde le cœur se termine en s'effilant (tête en forme de serpent) et peut être le point de départ d'une *embolie*. De couleur blanche, le caillot présente encore une consistance ferme. Si on le sectionne on le trouve formé de couches emboîtées irrégulièrement concentriques.

Telle est la structure du *caillot primitif, fibrineux*. Mais bientôt il se rétracte : entre lui et les parois veineuses une nouvelle couche de sang se dépose, rougeâtre ou noirâtre, formée de globules rouges et de l'ensemble des matériaux du sang (*caillot cruorique*).

Histologiquement le caillot primitif est formé d'un réseau de fibrine et de globules blancs plus nombreux au centre, remplacés à la périphérie par des globules rouges.

Le caillot peut subir les transformations suivantes : 1° La

résorption par désagrégation ; 2° la disparition grâce aux végétations des parois veineuses qui se substituent à lui et transforment la veine en cordon fibreux ; 3° la canalisation, les parties centrales redevenant perméables, les parties périphériques seules subissant la transformation fibreuse ; 4° la suppuration.

Les veines se présentent sous la forme de cordons durs, résistants, flexueux — si on étudie leurs parois on fait les constatations suivantes : au niveau du caillot primitif l'endothélium est gonflé, granuleux, tombé même et remplacé alors par une couche de globules blancs.

Mais bientôt de cette membrane interne partent des végétations parcourues par des capillaires de nouvelles formations. Elles pénètrent le thrombus, le dissocient et se substituent à lui : c'est ce qui avait fait croire que le caillot *s'organisait*.

C'est la terminaison par endophlébite végétante, la plus fréquente d'ailleurs. Dans d'autres cas, il peut se former dans les parois veineuses de véritables abcès, c'est la phlébite suppurée qui peut être due aussi à la suppuration du caillot.

En résumé, la phlébite peut avoir les terminaisons suivantes :

1° Résolution complète, 2° transformation fibreuse totale ou partielle se révélant par un cordon induré ; 3° la suppuration.

CHAPITRE TROISIÈME

PATHOGÉNIE.

Il s'agit d'expliquer la coagulation du sang : problème difficile à résoudre qui, depuis le commencement de ce siècle, a donné lieu à bien des discussions. Cependant deux théories peuvent servir à grouper tous ces débats : celle de Virchow et celle de Cruveilhier.

1^o *Théorie de Virchow.* — Dans la phlébite, ou plutôt (pour ne rien préjuger) dans la phlegmatia alba dolens, la formation du caillot est le phénomène primitif. Pour l'expliquer Virchow invoque surtout des *causes* d'ordre *mécanique*. Nous verrons que plus tard on complètera sa théorie en y ajoutant des *causes* d'ordre *chimique* (altération du sang).

Ces *causes mécaniques* ont pour point de départ la diminution de l'énergie des contractions du cœur. Le sang est lancé avec moins d'énergie dans le système circulatoire : la circulation veineuse se ralentit, les valvules des veines fonctionnent incomplètement : en un mot, le sang stagne et se coagule.

Où cette coagulation se produit-elle ? Là où la circulation est le plus ralentie : à la base des valvules et « au niveau des points où les parois des veines cessent d'adhérer aux toiles

fibreuses du voisinage, et par conséquent là où la force d'aspiration thoracique tend à diminuer ou à disparaître. — Lance-reaux — Traité d'Anatomie Pathologique ».

Les *causes chimiques* consistent en modifications soit de la constitution *générale*, soit de certains éléments *spéciaux* du sang.

Étudions d'abord les altérations d'ordre général.

Vogel admet, pour expliquer la coagulation : l'*hyperinose* (augmentation de la fibrine du sang) ou l'*inopexie* (modification qui favorise la précipitation de la fibrine). Mais cette théorie n'est qu'une hypothèse plus ou moins ingénieuse ne reposant pas sur des données vraiment scientifiques.

Denys (de Commercy) établit la division des substances albuminoïdes du sang en *sérine* et en *plasmine*. La plasmine elle-même est formée de *fibrine dissoute* et de *fibrine concrète* spontanément coagulable.

Schmidt (de Dorpat) isole aussi une substance *fibrinogène* c'est-à-dire se transformant en fibrine : mais pour lui cette transformation a lieu sous l'influence d'un *ferment*.

Pour Mathieu et Urbain cette transformation serait due à l'influence de l'acide carbonique. A l'état normal celui-ci est fixé par les globules rouges. Que sous une cause pathologique il s'en produise un excès, il se porte sur la fibrine dissoute du plasma sanguin et la transforme en fibrine coagulée.

Les altérations *d'ordre spécial* portent sur certains éléments figurés du sang, surtout les *globules blancs*.

Schmidt et Zahn avaient observé que ceux-ci commençaient la formation du caillot et que secondairement apparaissait la fibrine.

Pour Hayem le phénomène primordial serait la précipitation des *hématoblastes*.

Objections. — Toutes ces affirmations ont soulevé des objections et suscité des expériences.

Déjà Tackrah en 1817, et Scudamore en 1824 immobilisant

le sang dans la jugulaire virent que la coagulation n'était pas immédiate.

Brucke et Zahn reprennent ces expériences et constatent que la coagulation ne commence qu'avec l'altération des parois veineuses.

Plus tard Frantz Glenard, Baumgarten et plus récemment encore Waquez viennent constater la vérité de ces affirmations. Dans sa remarquable thèse ce dernier faisait observer en outre que le point de départ de la coagulation (le pli de l'aine) n'était pas précisément un point où le courant sanguin était ralenti. Il serait plutôt « déjà influencé par l'aspiration thoracique » dit M. le professeur Renaut. Enfin, deuxième constatation, le caillot ne prend pas toujours naissance au niveau d'un repli valvulaire.

Sans vouloir nier l'influence du ralentissement du courant sanguin il résulte pourtant de tout cet ensemble d'observations, que la formation du caillot ne peut lui être entièrement attribuée.

2^e Théorie de Cruveilhier. — Pour notre grand anatomopathologiste « *l'inflammation de la paroi veineuse précède la formation du caillot.* »

Voici ce qu'il disait : « L'expression de phlébite dont je me suis constamment servi pour caractériser l'oblitération veineuse par concrétion sanguine adhérente, aussi bien que l'oblitération veineuse par suppuration, prouve assez que je considère ces deux ordres d'oblitération comme le résultat de l'inflammation de la membrane interne des veines. »

Ailleurs répondant à Bouchut qui soutenait la doctrine de la coagulation antérieure à la phlébite il écrivait : « Je possède des faits de phlébite oblitérante ou œdème douloureux soit du membre supérieur, soit du membre inférieur survenus dans les conditions de santé ordinaire chez des individus qui n'offraient aucun signe de maladie. »

Telle était dans ses grandes lignes la doctrine de Cruveilhier

quand Virchow émit celle qui devait avoir tant de succès. Pourtant la conviction n'était pas entière chez tous et déjà, en 1874, Vulpian se demandait si la coagulation « n'était pas précédée d'un état morbide des parois des veines.

Zahn, Brucke, Baumgarten, Glenard faisaient les expériences que nous avons relatées et constataient que sans lésion des parois veineuses la coagulation ne se faisait pas.

Le professeur Renaut tout en admettant l'influence prépondérante de la constitution du plasma sanguin trouvait toujours « au niveau des caillots les plus récents des phlegmaties cachectiques, l'épithélium desquamé. »

Viennent alors les recherches bactériologiques et la question entre dans une nouvelle phase.

Cornil et Babes (1886) émettent l'opinion que « la présence de bactéries dans les petites veines n'est pas sans influence sur la production des coagulations fibrineuses ou thromboses. »

Gaucher, Durand-Fardel signalant les micro-organismes dans les vaisseaux du rein indiquent la possibilité de coagulation d'origine microbienne.

En 1888 Doléris constate, au cours de ses recherches sur la fièvre puerpérale, la présence d'amas de microcoques dans la tunique interne des veines.

En 1889 Widal fait de la phlébite secondaire à l'accouchement une maladie infectieuse et constate l'infiltration des parois utérines et des tuniques des veines thrombosées par le *streptococcus pyogenes*.

Enfin en 1890 Waquez venait apporter son contingent d'observations et d'expériences personnelles et observait la présence de micro-organismes d'une façon très nette dans plusieurs cas de phlébite des cachectiques.

De cet ensemble de recherches il résulterait donc que la phlébite est une affection d'origine microbienne.

Aux bacilles il faut une *porte d'entrée* : Poumons, plaie extérieure, tube digestif ; une *voie d'infection* : grande circu-

lation, vasa vasorum le microbe traversant alors successivement les tuniques veineuses pour se fixer dans la couche sous-endothéliale ou l'endothelium lui-même (Cornil et Babès).

Le contact des micro-organismes et de l'endothelium modifie ce dernier. Ses cellules se gonflent, deviennent granuleuses et tombent, alors la coagulation se produit, peut-être même avant la chute de l'endothelium dès lors qu'il est lésé (Zahn, Ponfick).

Mais ces lésions endothéliales ne sont pas tout dans la coagulation : il est certain en effet que les micro-organismes, ou leurs produits solubles entraînent des altérations des éléments du sang et surtout des globules blancs, altérations qui favorisent la coagulation.

Il nous reste maintenant à savoir quels micro-organismes on rencontre dans la phlébite. Widal a trouvé le streptococcus pyogènes, Waquez, dans un cas le bacille de Rock, et plus récemment encore on a rencontré le pneumocoque. *Les agents* susceptibles d'occasionner la phlébite sont donc multiples.

Relativement à leur *siège* on les trouve au niveau de la tunique interne des veines, entourés d'un amas de leucocytes, dans les vasa-vasorum, et dans le caillot primitif.

La phlébite grippale peut rentrer dans ce cadre pathogénique. C'est probablement une *infection secondaire* : mais il convient de faire des réserves ; car si d'une part on a rencontré le streptococcus pyogènes ou le pneumocoque de Talamon-Frankel d'autre part le bacille de la grippe est encore trop imparfaitement connu et par conséquent n'a pu être recherché dans la phlébite grippale.

Quant à la porte d'entrée des micro-organismes pathogènes le poumon doit, il nous semble être mis au premier rang, tant sont fréquentes les complications pulmonaires au cours de la grippe.

CHAPITRE QUATRIÈME

SYMPTOMES.

La phlébite survient le plus souvent au moment de la convalescence de la grippe, alors que tout mouvement fébrile a cessé, que l'appétit est revenu : la plupart de nos observations en font foi, et si nous trouvons des exceptions c'est quand il s'agit de sujets débilités, souvent âgés, qui ne peuvent arriver à une convalescence franche et définitive. (Obs. X et XI).

La fièvre marque le début de l'affection, fièvre peu intense, à frisson léger à élévation de température de 1° ou 1°5, le thermomètre montant à 38°, 38°5. C'est là le symptôme initial ; fréquemment il passe inaperçu, tant il est peu accentué. Pourtant c'est une constatation intéressante à faire, car elle nous révèle l'envahissement de l'organisme, l'infection générale par les germes qui, en se localisant sur un point du système veineux, produiront la phlébite.

La douleur coïncide avec la fièvre ou la suit de près ; elle concentre souvent toute l'attention et est le signe révélateur. En raison de sa constance son importance est considérable.

Elle siège au point où va se localiser la phlébite : à l'aîne, au mollet. De là elle s'irradie dans les parties voisines. La dou-

leur indique la marche envahissante de la phlébite, aussi nous la voyons tantôt descendante, s'étendre de la région inguinale à la cuisse et à la jambe ; tantôt ascendante pour gagner le creux poplitè et la racine du membre ; tantôt enfin elle reste localisée dans le cas de phlébite stationnaire.

Le moindre mouvement, la moindre pression la réveille ou l'exagère. Le malade supporte difficilement le poids des couvertures, appréhende les explorations manuelles. Rappelons à ce sujet que ces explorations doivent toujours être délicates pour ne pas provoquer une embolie en détachant un fragment de caillot.

L'apparition d'un *cordon dur, noueux et douloureux* suit rapidement la douleur. Appréciable surtout au début, en déplaçant doucement la peau sur les parties profondes, il devient moins net à mesure que l'œdème envahit le tissu cellulaire.

Le cordon veineux persiste souvent alors que tous les autres symptômes ont disparu : il indique la transformation en cordon fibreux de la veine oblitérée.

« Les nodosités que l'on constate sur les trajets de ces cordons sont caractéristiques. Elles correspondent aux nids valvulaires où les caillots sont toujours plus volumineux et plus fermes. » (Troisier. Th. agrégation).

En même temps que la veine s'indure l'œdème apparaît. Au début c'est un empâtement profond, donnant la sensation d'une résistance plus prononcée des tissus. Plus tard, en augmentant il devient mou et la pression des extrémités digitales détermine les empreintes caractéristiques.

« L'œdème se montre habituellement tout d'abord dans le point où siège la douleur. La tuméfaction peut rester limitée à la région où elle s'est d'abord montrée, si le caillot ne s'accroît point ; elle s'étend au-delà quand l'oblitération envahit des veines de plus en plus importantes. » (Troisier).

L'œdème peut donc être stationnaire, descendant ou ascendant. Son étendue varie avec le piège et l'étendue des coagulations veineuses.

Sa rapidité d'extension est, en général, assez grande : c'est en quelques heures que nous la voyons souvent envahir tout un membre. (Obs. I.)

Il entraîne une déformation ordinairement régulière, sauf dans les parties déclives et dans celles où la peau adhère intimement aux parties profondes, par exemple au genou.

La peau est d'un *blanc mat*, lisse quand la tension augmente. Les petites veines superficielles se montrent sous l'aspect de lignes bleuâtres ; les *marbrures* sont fréquentes.

Nous venons de passer en revue les principaux symptômes de la phlébite : il nous reste encore à en signaler d'autres moins importants.

L'épanchement articulaire dans le genou est très fréquent, constant pour Damaschino. Cette hydarthrose suit la marche de l'œdème ou persiste quelquefois après lui.

L'impotence du membre est la règle ; elle est due à la douleur que causent les mouvements et à la gêne mécanique occasionnée par l'œdème.

Notons encore quelques troubles de la *sensibilité*. Pour M. Budin, il y aurait diminution de la sensibilité au contact et à la température, avec analgésie.

Les *signes généraux* sont peu marqués : *fièvre légère* ou même disparaissant dès les premiers jours : *insomnie* causée par la douleur.

CHAPITRE CINQUIÈME

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.

Un malade est en *pleine convalescence* de la grippe : depuis quelques jours l'état général s'améliore rapidement, l'appétit est revenu quand survient, le plus souvent sans cause, au repos, un *léger mouvement fébrile* suivi bientôt de la *douleur*.

Cette douleur se localise sur le trajet d'une veine : à l'aîne, au mollet ; elle précède de quelques heures l'apparition du *cordon veineux* et de l'*œdème* (Obs. I.)

En quelques heures cet œdème envahit tout le membre, en quelques jours il a atteint son maximum (Obs. I et II.)

Alors, la douleur après être restée très vive pendant quelques jours au point d'entraîner l'insomnie, s'atténue rapidement, n'est plus réveillée que par les mouvements et la pression.

La fièvre, très légère les premiers jours (38°, 38°5), disparaît complètement.

L'œdème diminue peu à peu ; quelquefois il a complètement disparu au bout d'un mois (Obs. I). Le plus souvent il persiste un empâtement profond (Obs. II). Enfin, il n'est pas rare de voir l'œdème réapparaître, à la suite d'une marche, d'un travail fatigant.

Quoiqu'il en soit la phlébite grippale évolue rapidement dans la grande majorité des cas : en un mois (Obs. I, II, IV, VIII, IX). Dans quelques cas plus rares, elle traîne en longueur et nous avons présent à la mémoire le cas d'un de nos amis obligé de garder le repos pendant cinq mois à la suite d'une phlébite grippale.

Enfin, elle se termine ordinairement par résolution. Il n'y a guère d'exceptions que pour les sujets offrant d'autres complications (Arterite Obs. VII), ou débilités (Anémie symptomatique, Obs. X).

CHAPITRE SIXIÈME

DIAGNOSTIC.

Lorsque chez un malade en convalescence de la grippe on voit survenir un mouvement fébrile avec *douleur* au pli de l'aîne ou au mollet, il faut examiner si cette douleur correspond au trajet des veines. Si c'est la phlébite qui commence, l'apparition de l'*œdème*, la palpation de *cordons durs* et nouveaux lèvera bientôt tous les doutes.

Le diagnostic étiologique est ordinairement facile à faire. Cependant il est des cas où la manifestation grippale a été légère et fugace, et alors un interrogatoire minutieux fera seul remonter à la véritable cause.

Dans d'autres cas la grippe et sa convalescence même semblent être terminées depuis longtemps, le malade a repris ses occupations quand la phlébite débute.

C'est ainsi que dans le cas d'un de nos amis la grippe éclate au mois de décembre ; tout semble terminé quand au commencement de février commence une phlébite qui apparemment ne pouvait pas se rattacher à une autre cause qu'à l'infection grippale.

Le diagnostic différentiel avec l'*œdème cachectique* non dou-

loureux, bi-latéral le plus souvent et sans induration veineuse les *œdèmes cardiaque, brightique, chlorotique*, ne peuvent guère prêter à la confusion. Il en est de même de l'*œdème par compression* et de la *phlébite variqueuse*.

CHAPITRE SEPTIÈME

PRONOSTIC. — TRAITEMENT.

Le pronostic de la phlébite grippale est donc en général bénin, exception faite pour les cas où d'autres complications viennent se surajouter.

L'évolution est rapide, la guérison la règle. Cependant comme après toutes les phlébites il peut persister de l'empâtement profond, de la douleur sur le trajet des veines atteintes (Obs. II) et c'est ce qui assombrit le pronostic éloigné.

Quant au traitement, il comporte comme principale indication le *repos* au lit. On pourra placer le membre inférieur dans une gouttière ouatée. Enfin pour éviter les embolies on évitera une compression trop énergique et on ne touchera qu'avec prudence au membre atteint.

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.

Grippe avec congestion pulmonaire. — Phlébite du membre inférieur droit. — (H^{al} Tenon. Service de M. le D^r BRAULT).

C. Émile, 31 ans, couvreur. Entré le 26 décembre 1890. Salle Parrot, N^o 24.

Mère bien portante. Père mort à 78 ans, 4 frères en bonne santé.

Pas de maladies antérieures : ni syphilis, ni alcoolisme. Fortes migraines revenant deux ou trois fois par an.

L'affection a débuté le 22 décembre 1890 par *une céphalée intense*, attribuée par le malade au choc d'un volet contre la joue ?

La céphalée augmente dans la soirée et empêche tout sommeil pendant la nuit.

Elle persiste le lendemain et est accompagnée de vomissements bilieux.

Le 26 décembre le malaise persistant, le malade se décide à entrer à l'hôpital. Il présente l'aspect suivant : la peau est sèche, les narines pulvérulentes, les yeux brillants. Malgré l'hébétude apparente les réponses sont nettes : il se plaint surtout d'une céphalagie intense siègeant de chaque côté au niveau des tempes.

La langue est humide, un peu blanche : constipation depuis le 22 : pas de douleurs abdominales.

A l'auscultation on trouve quelques râles sous-crépitaux au sommet gauche en arrière. Léger nuage d'albumine dans l'urine. T = 39°. Pouls = 68.

28 décembre. Même état. Pouls = 64, légèrement dicrote. Facies toujours le même, rappelant celui d'un typhique. Cependant pas de diarrhée : la constipation a cédé à l'administration de deux verres d'eau de Sedlitz qui ont amené deux selles de matières blanchâtres, moulées. Céphalalgie toujours violente, insomnie : pas de délire.

Mais les symptômes pulmonaires s'accusent. *En avant* et *à droite*, sonorité normale ; *à gauche* : tonalité plus élevée sous la clavicule. A ce niveau on perçoit à l'inspiration quelques râles sous-crépitaux à grosses bulles ; l'expiration au contraire est bruyante et prolongée.

En arrière et *à gauche* : râles sous-crépitaux dans toute l'étendue du poumon, mais surtout *à la base* et dans la fosse sus-épineuse.

Langue sèche. Appétit nul. Rien au cœur. Foie normal. Rate légèrement hypertrophiée.

En présence de l'adynamie profonde, des signes pulmonaires, et en l'absence de diarrhée on discuta le diagnostic de *granulie*. Mais les signes observés du côté du poumon étant surtout ceux d'une bronchite généralisée avec congestion pulmonaire, le diagnostic posé dès ce moment fut celui de *grippe*. L'ensemble des symptômes observés répondait bien à cette manière de voir.

5 janvier 1891. État général meilleur : diminution de la céphalalgie : épitaxis légère.

Les râles sont plus nombreux en avant sous la clavicule gauche et vont en augmentant de haut en bas s'étendant surtout au niveau de la région précordiale.

7 janvier. La céphalée a disparu ainsi que l'insomnie. La voix est rauque et voilée.

Le malade accuse au niveau des mollets une hyperesthésie, manifeste non pas tant à la pression de la peau, qu'à la palpation des masses musculaires. Persistance des signes pulmonaires : râles sous-crépitaux dans les deux poumons, surtout au sommet gauche.

10 janvier. Toujours pas de diarrhées. Selles peu colorées.

12 janvier. Diminution notable des signes pulmonaires. Plus rien sous la clavicule gauche et atténuation des râles si abondants à la région précordiale. *En arrière* on n'entend plus que des râles ronflants et sibilants et c'est à peine si l'on perçoit dans la fosse sous-épineuse gauche quelques râles sous-crépitaux plus fins.

État général meilleur : langue redevenue humide : disparition

presque complète de l'hyperesthésie musculaire. Les urines renferment encore un peu d'albumine.

14 janvier. — Le malade entre en pleine convalescence. Râles très diminués : cependant on trouve encore dans l'aisselle gauche de gros râles s'entendant aux deux temps et qui simulent des frottements. — L'appétit revient : la température est normale.

19 janvier. — Le malade se plaint d'une violente douleur dans l'aîne droite et dans le mollet du même côté. Nulle part la pression ne fait percevoir de cordon induré, mais elle révèle une sensation très douloureuse au niveau de la partie interne de l'arcade crurale.

28 janvier. — La douleur persiste, mais on constate en plus un œdème assez considérable du mollet droit et de la cuisse droite où l'on remarque de petites plaques légèrement bleuâtres. — L'état général est excellent. Le thermomètre est au-dessous de 37° et n'a atteint 38° que le 18 janvier. C'est à peine si on entend dans les poumons quelques râles de bronchite.

Du 20 au 25. — L'œdème augmente : les mensurations prises, pour la cuisse, à 15^{cm} au-dessus de la rotule, et pour la jambe au niveau du mollet, donnent au profit de la cuisse droite sur la gauche une augmentation de 12 à 13^{cm} et pour le mollet de 7 à 8^{cm}.

Le 10 février. — Nouvelle mensuration. A ce moment, si l'on compare les deux membres inférieurs, la différence n'est plus que de 3^{cm} au niveau de la cuisse et a diminué dans les mêmes proportions au mollet.

12 février. — On retire le malade de sa gouttière : il persiste encore un œdème peu accentué à la jambe droite.

18 février. — Le malade se lève pour la première fois, c'est-à-dire un mois environ après le début.

Le 28. — Le malade quitte l'hôpital ne ressentant plus aucune douleur et ne présentant même plus trace d'œdème.

OBSERVATION II

(Lue par M. le D^r TROISIER à la Société médicale des hôpitaux, séance du 18 mars 1892).

Il s'agit d'une femme de 34 ans, jouissant habituellement d'une

bonne santé. Elle est entrée à l'hôpital le 23 janvier. Depuis quelque temps déjà elle se sentait fatiguée et ne pouvait plus travailler, elle avait quitté sa place de domestique.

Deux ou trois jours avant son admission, elle avait été prise de fièvre avec douleurs de courbature, lassitude générale, céphalalgie, anorexie et vomissements, quintes de toux, et elle s'était alitée. Elle éprouvait, en outre, des douleurs dans l'oreille gauche, signe d'une otite qui devait bientôt se caractériser par un écoulement purulent.

L'auscultation de la poitrine ne révélait que quelques sibilances disséminées et des râles muqueux siégeant surtout à la base gauche. L'expectoration était muqueuse, abondante. — La température monta de 38°, jour de l'entrée, à 39°5 où elle se maintint pendant 48 heures.

Le diagnostic de grippe n'était pas douteux, d'autant plus que nous étions alors en pleine épidémie d'influenza.

Cet état s'améliora rapidement et une semaine environ après le début il ne restait plus que de la bronchite, la fièvre était tombée et la température dépassait à peine 38° le soir.

La malade était donc *convalescente* quand, le 9 février, elle ressentit une douleur vive dans l'aîne gauche et elle fut reprise de fièvre. — La température, qui le matin était de 37°2, monta le soir à 38°8, le lendemain à 39°, et le surlendemain à 39°5. En même temps, le membre inférieur gauche fut rapidement atteint dans sa totalité d'un gonflement œdémateux. La peau était légèrement rosée avec quelques marbrures, elle était plus chaude que du côté opposé.

La moindre pression sur le trajet des veines provoquait une douleur intense que le ballotement des masses musculaires de la cuisse et du mollet réveillait également.

Les douleurs spontanées étaient si violentes que pendant plusieurs jours la malade poussaient des plaintes presque continuelles et se torturait dans son lit.

Il s'agissait bien d'une phlébite et je me sers à dessin de cette expression et non du mot *phlegmatia*, en raison du caractère aigu et de l'allure fébrile que prit immédiatement l'affection.

J'ajoute que ce sont les veines profondes qui ont été atteintes, depuis le pli de l'aîne jusqu'au coup de pied : je n'affirmerai pas cependant qu'elles aient été prises avec la même intensité dans toute leur étendue. La saphène est restée indemne.

L'état fébrile ne dura qu'une huitaine de jours ; mais les phénomènes locaux persistèrent beaucoup plus longtemps. Ce n'est qu'au bout de trois semaines que le gonflement commença à diminuer et que les douleurs devinrent moins vives.

Aujourd'hui la guérison est à peu près complète, il n'y a plus trace d'œdème, et la pression sur le faisceau vasculaire n'est presque plus douloureux. La malade reste seulement affaiblie.

L'écoulement de l'oreille gauche a disparu depuis une quinzaine de jours.

En résumé, voici quel a été dans ce cas l'évolution de la maladie : le 20 janvier début de la grippe, caractérisé par une fièvre de moyenne intensité et de courte durée, par la bronchite généralisée ; complication d'otite dès les premiers jours ; apyrexie du 29 janvier au 9 février ; le 9 février apparition de la phlébite du membre inférieur gauche avec nouvel état fébrile : guérison au bout de cinq semaines environ.

Je tiens à faire remarquer qu'il n'y a pas eu d'autre foyer de suppuration que celui de l'oreille, et j'insiste particulièrement sur ce fait qu'il n'y a eu ni pneumonie, ni broncho-pneumonie. Il s'agissait, en somme, d'un cas simple et dégagé de toutes causes d'erreur.

NOTA. — Nous avons vu cette malade le 27 mai au moment où elle allait quitter l'hôpital.

Elle présentait alors une légère augmentation de volume du membre inférieur gauche, surtout au niveau du coup de pied : différence due surtout à un empâtement profond, car la pression digitale ne déterminait nulle part l'empreinte caractéristique de l'œdème.

La palpation produisait encore une douleur très appréciable sur le trajet des faisceaux vasculaires et dans toute l'étendue du membre.

Souffles anémiques au cœur.

Foyer très limité de râles sous-crépitaux à la base du poumon droit. A ce propos M. Berger, l'interne du service, nous faisait remarquer que la malade avait toujours présenté ce foyer, qu'il avait beaucoup de tendance à attribuer à la dilatation bronchique limitée.

OBSERVATION III.

(LE GENDRE. — Société Médicale des Hôpitaux, 27 Mai 1892).

Infection grippale à déterminations multiples : Néphrite primitive, endocardite, congestion pulmonaire et pleurésie, phlébite du membre inférieur gauche. — Infection secondaire amygdalienne. — Guérison.

P... est un breton de dix-sept ans, vigoureux, sans aucun antécédent morbide, qui habitait Paris depuis cinq mois comme infirmier à l'hôpital de la Charité. Au commencement de février, alors que l'épidémie de grippe battait son plein et que le tiers de nos malades étaient des grippés, il est pris soudain de lassitude, de céphalalgie frontale vive, d'anorexie et de fièvre ; il se met à tousser. Il remarque que ses urines sont foncées.

Le 14 février, un point de côté très douloureux dans le flanc et la région lombaire droite l'oblige à s'aliter au n° 8 de la salle Rayer, dans le service de M. Brouardel que je suppléais alors.

Je le trouvai dans un état d'abattement presque typhique avec une température de 39 degrés. Il existait une congestion pulmonaire bilatérale des bases, avec cette diminution générale du murmure respiratoire qui a été signalée comme un des caractères du poumon grippal.

Le cœur est tumultueux et il est facile de percevoir un frottement péricardique.

Il y a de l'œdème malléolaire et lombaire, un peu de bouffissure du visage, de l'obscurcissement de la vue. Les urines, troubles et foncées, contiennent 1 gramme d'albumine par litre. Deux jours plus tard, elles sont franchement sanglantes et l'état d'hématurie a été permanent jusqu'au 5 mars. Il y avait de nombreux globules rouges, des cylindres. Les urines ont toujours heureusement été assez abondantes ; elles sont devenues peu à peu moins sanguinolentes puis moins albumineuses : une véritable polyurie de 2000 à 2500 grammes a coïncidé avec la disparition complète de l'albumine vers le 10 mars. La néphrite a donc eu une marche franchement aiguë et une durée de vingt à vingt-cinq jours.

Mais pendant que la néphrite guérissait, le cœur était le siège des

plus graves complications : nous avons assisté à l'évolution la plus nette d'une *péricardite sèche*, d'une *endocardite avec myocardite* (rythme fœtal et tachycardie) puis d'un *épanchement* assez abondant dans le *péricarde* pour faire disparaître les bruits du cœur et nous faire envisager un moment l'éventualité d'une ponction. Mais peu à peu, grâce à la vigueur du jeune homme, dont la fibre cardiaque était saine au moment du début de la maladie, grâce aussi peut-être à une thérapeutique énergique, l'épanchement péricardique s'est résorbé, les frottements ont reparu sur toute la surface du cœur ; aujourd'hui, le malade conserve vraisemblablement une symphyse péricardique assez étendue.

Pendant ce temps, la bronchite et la congestion pulmonaire s'étaient compliquées d'une pleurésie droite d'abord sèche puis avec épanchement médiocre mais longtemps stationnaire.

Cependant le 21 mars, le malade paraissait en voie de convalescence lorsque sa température qui s'était abaissée à 38 degrés, remonta brusquement à 39 degrés : une douleur vive était ressentie d'abord dans l'aîne gauche, puis descendait le long de la cuisse jusque dans le mollet. Peu après, existait un gonflement général avec dureté élastique de tout le membre inférieur gauche. Il était évident qu'une *phlébite* s'était installée. Elle coïncida non seulement avec une recrudescence de fièvre, mais avec un ensemble de troubles généraux : reprises de céphalée frontale, vomissements, épistaxis, petitesse et et irrégularité du pouls, urines plus rares et troubles, quoique non albumineuses.

Une goutte de sang prise au doigt et mise en culture par M. Raoult interne de service, demeura stérile.

Le 2 avril, il y eut une nouvelle poussée fébrile et quelques crachats hémoptoïques, qui me firent penser à la production d'un petit *infarctus pulmonaire*.

Le 19 avril, se montra une violente, mais passagère diarrhée avec coliques.

Le 12 avril, toute douleur avait disparu de la jambe gauche qui n'était plus qu'à peine œdématiée.

Le 13 avril, un dernier incident se montrait sous forme d'une *angine amygdalienne* d'aspect pultacé qui a duré jusqu'au 16, mais que je crois n'être liée à la maladie primitive que comme une infection secondaire.

Depuis lors le malade a continué à se remettre, mais avec une grande lenteur ; il subissait cette *asthénie post-grippale* si caractéristique.

Quand j'ai quitté le service de la Charité, le 15 mai, il était encore pâle et se levait à peine ; ses urines étaient claires et abondantes ; la respiration était encore obscure à la base droite ; les bruits du cœur réguliers, mais sourds et plus rapides que ceux d'un sujet normal ; la jambe gauche était encore légèrement œdématiée et douloureuse après une courte station.

La thérapeutique a été rigoureusement conduite.

Pendant la période rénale, ventouses sèches et scarifiées répétées sur la région lombaire, régime lacté rigoureux, purgatifs drastiques et diurétiques.

A la péricardite, nous avons opposé une révulsion précordiale des plus actives par les ventouses, les pointes de feu et même, après que les urines furent redevenues normales, des vésicatoires, appliqués, bien entendu, avec une surveillance minutieuse quant à la dimension, à la durée de l'application et aux pansements antiseptiques consécutifs. En outre, injections hypodermiques de caféine, digitaline, strophanthus. La phlébite a été traitée par l'immobilisation absolue du membre dans une gouttière ouatée. L'asthénie de convalescence a été combattue par les préparations strychniques et le café.

OBSERVATION IV

(Due à l'obligeance de M. le D^r BUCQUOY).

M^{me} de M..., 86 ans, d'une constitution remarquable et sans infirmités, à part un certain degré de surdité, est prise dans les premiers jours de décembre 1890 d'une broncho-pneumonie droite qui pendant quelques jours donna lieu à de sérieuses inquiétudes.

Elle était rétablie à peu près complètement dans les derniers jours du mois.

Reprise à la fin de janvier d'une nouvelle broncho-pneumonie du même côté, mais avec des accidents généraux moins graves que la première fois ; du 20 février au 3 mars elle était en pleine convales-

cence et pouvait être considérée comme guérie, lorsque se manifesta dans toute l'étendue du membre inférieur gauche l'œdème caractéristique de la phlébite crurale avec des douleurs assez vives qui persistèrent pendant une quinzaine de jours.

Trois semaines après, alors que l'œdème diminuait à gauche, phlébite du membre inférieur droit, avec tuméfaction et douleurs moindres que dans le côté primitivement affecté.

Malgré le grand âge de la malade, les choses se passèrent de la manière la plus satisfaisante. Aucune conséquence fâcheuse du séjour au lit. Dès les premiers jours du mois de mai, la malade se levait et pouvait faire quelques pas ; le mois suivant elle avait repris toutes ses habitudes et partait pour la campagne parfaitement rétablie.

M. le D^r Bucquoy ajoutait : « Peut-on considérer ce cas comme une phlébite double grippale ? Quoique la maladie soit survenue entre les deux épidémies de 1889-90 et 1891-92, le caractère de la broncho-pneumonie, les symptômes observés rapprochent absolument le fait de tout ce que nous avons vu dans ces épidémies. »

OBSERVATION V

(Communiquée par M. le D^r Bucquoy).

M^{me} D..., 70 ans. — Arthritique, atteinte il y a une dizaine d'années d'une phlébite des petites veines dans l'épaisseur des muscles du mollet, présente dans les derniers jours de décembre 1891 et pendant la reprise d'épidémie de grippe, des phénomènes de trachéo-bronchite et les symptômes généraux de l'influenza : douleurs de côté, courbatures, inappétence, insomnie, etc.

Elle néglige de se soigner et subit un refroidissement le 19 janvier 1892, qui a pour conséquence une bronchite généralisée avec broncho-pneumonie du côté gauche, sans gravité d'ailleurs, mais qui a laissé la malade pendant plusieurs semaines très souffrante, avec des transpirations continuelles, la langue toujours saburrale. Elle n'arrivait pas, en un mot, à une convalescence franche et définitive, lorsqu'elle fut prise dans le milieu du mois de mars d'une phlébite qui resta

circonscrite à la jambe gauche. Douleurs peu intenses, œdème médiocre qui a cédé assez rapidement à une légère compression.

Quant à l'état général il ne s'améliore que très lentement : la malade aisait sa première sortie le 29 avril.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. le D^r VAQUEZ).

Femme de 44 ans. — Phlébite ancienne puerpérale il y a 5 ans, ayant débuté par le membre inférieur gauche, puis ayant envahi le droit, et ayant laissé des douleurs et de l'œdème.

Grippe il y a deux ans : à ce moment exacerbation des douleurs et de l'œdème dans la jambe droite.

Aujourd'hui : Douleurs persistantes surtout à droite, à la partie moyenne et postérieure de la cuisse, à la tête du péroné. — La peau est lisse, l'œdème dur.

OBSERVATION VII (Résumée) (1).

M. le D^r Rendu rapporte l'observation d'une malade de 34 ans atteinte de broncho-pneumonie grippale. Alors que cette affection était en pleine résolution, thrombose des artères iliaques primitives, d'où gangrène des deux membres inférieurs.

A l'autopsie, outre les lésions artérielles, on trouve : *la veine fémorale* oblitérée au niveau du triangle de Scarpa par un caillot fibrino-cruorique de 4 à 5^{cm} de longueur.

Ce caillot renfermait des pneumocoques et a fourni des cultures fertiles.

(1) On trouvera cette observation très intéressante dans le Bulletin de la Société Médicale des hôpitaux du 21 janvier 1892.

OBSERVATION VIII.

(M. le D^r RENDU. — Société Médicale des Hôpitaux, séance du 25 Mars 1892).

Homme d'une cinquantaine d'années, entré à l'hôpital Necker, pour une grippe à forme de spléno-pneumonie.

La congestion du poumon droit persista environ trois semaines, avec fièvre rémittente et adynamie.

Vers la troisième semaine apparut une phlébite de la cuisse droite qui évolua régulièrement, mais persista près d'un mois.

OBSERVATION IX.

(M. le D^r RENDU, eodem-loco).

J'ai eu à soigner, au mois de janvier dernier, une femme qui se rapproche des cas publiés par M. Troisier, en ce sens que la *Manifestation grippale* était *relativement légère*, ce qui n'a pas empêché la phlébite d'être fort accentuée.

Cette malade était entrée dans nos salles en décembre dernier pour une dyspepsie liée à un mauvais fonctionnement du gros intestin : elle avait de la colite chronique, devenant à certains moments pseudo-membraneuse.

Au cours du traitement de cette affection elle fut prise un jour de frissons, et nous lui trouvâmes de l'angine érythémateuse avec de l'adénite sous-maxillaire. L'angine disparut promptement, mais la malade resta pâle, fatiguée, légèrement fébricitante. Je considérai cette angine comme de nature grippale contractée vraisemblablement par contagion : en ce moment la salle était pleine de gripes.

Dix jours environ après le début de l'angine et alors que l'affection pharyngée était tout-à-fait en résolution, la malade se plaignit un matin d'une douleur au mollet droit et je constatai une induration manifeste des veines du mollet qui étaient légèrement variqueuses.

Les jours suivants, la phlébite gagna la veine poplitée, mais ne s'étendit pas à la veine fémorale. Elle fut d'ailleurs bénigne et guérit sans complications, mais nécessita *un mois* de repos absolu.

Il est à remarquer que la phlébite chez cette dame, comme du reste chez les deux précédentes se produisit spontanément, alors que les sujets étaient couchés et ne se levaient pas. Il n'est pas douteux que l'infection grippale n'en ait été la cause déterminante.

OBSERVATION X.

(J. COMBY. — Société médicale des hôpitaux, 11 décembre 1891.
— Rapport sur une épidémie de grippe à Chardon-Lagache). —
Observ. XIX du Rapport.

M^{me} R., 68 ans, était à l'infirmerie depuis longtemps pour une anémie pernicieuse symptomatique ; l'arrivée soudaine dans son dortoir de nombreuses malades atteintes de grippe lui a été fatale.

Le 14 novembre, elle s'est mise à tousser et à rendre dès le début des crachats purée de pois, très abondants, contenant des pneumocoques. En même temps la fièvre s'allume (39° 6 le matin, 40° le soir) et l'affaiblissement général augmentait.

A l'auscultation, râles de bronchite disséminés ; pas de foyer.

Le 26 novembre, œdème douloureux du membre inférieur droit.

Mort le 28 novembre.

L'autopsie a montré quelques noyaux cancéreux au niveau du pylore : l'anémie pernicieuse était ainsi expliquée. Quant à la grippe, elle n'avait pour ainsi dire pas laissé de traces. Les bronches ont été fendues : elles étaient rouges, très peu de congestion pulmonaire, pas d'hépatisation. Rate de moyenne dimension.

OBSERVATION XI.

(J. COMBY, id. — Observ. XXI du Rapport).

M. R., 79 ans, a eu jadis une attaque d'apoplexie qui l'a laissé hémiparétique et glycosurique par intermittences.

Le 16 novembre, il est tombé dans un état d'abattement avec subdélire, fièvre, catarre bronchique évidemment dû à la grippe.

T. — 38° le matin.

38° 8 le soir.

Râles sous-crépitaux très nombreux, pas de foyer. Expectoration purulente, remplissant plusieurs crachoirs par jour. Albuminurie.

Le 26 novembre, *Œdème blanc, douloureux* de la jambe gauche. État inquiétant.

Actuellement le malade offre encore une expectoration purulente. Il est abattu, il ne tardera pas à succomber. L'œdème de la jambe gauche a diminué, mais la jambe droite est prise, ainsi que la cuisse du même côté.

CONCLUSIONS.

1° La phlébite est une complication relativement fréquente de la grippe ;

2° Elle est surtout fréquente à partir de l'âge adulte ;

3° Son pronostic est bénin ;

4° Sa pathogénie n'est pas encore élucidée. C'est probablement une *infection secondaire* dont plusieurs bacilles sont susceptibles d'être les agents.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

CRUVEILHIER. — Anat. path. du corps humain, 1833, t. II. —
Art. : « *Phlébite* » Dic. Méd. et chir. pratique XII^e vol. 1834.

BOUCHUT. — Mémoire sur la Phlegmatia alba dolens. —
Gaz. Méd. de Paris, 1844.

VIRCHOW. — *Handbuch der spec. Path., und Therapie*. —
Erlangen, 1854.

LANCEREAUX. — Traité d'Anat. Path., t. I.

VOGEL. — Storungen der Blutmischung, *Handb. der spec
Pathol. und Therapie*, t. I, 1854.

DENIS. — Mémoire sur le sang.

SCHMIDT. — Hamatologische Studien-Dorpat, 1855.

MATHIEU et URBAIN. — Causes et mécanisme de la coagulation du sang et des principales matières albuminoïdes. Paris, 1875.

HAYEM. — Du sang, 1889

VULPIAN. — Cours 1874.

RENAUT. — De la Phleg. al. dol. — Revue de médecine, 1880.

TROISIÈRE. — Phlegmatia alba dolens. Thèse agrégation, 1880.

CORNIL et BABES. — Les Bactéries, 1886.

CORNIL et RANVIER. — Traité d'Anat. Path.

GAUCHER. — Pathogénie des néphrites. Th. agrég Paris, 1886.

R. DURAND-FARDEL. — Contribution à l'étude de la Tuberculose du rein. Paris, 1886.

DOLÉRIIS. — La fièvre puerpérale et les organismes inf. Th. Paris, 1880.

WIDAL. — Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle. Paris, 1889.

WAQUEZ. — De la Thrombose cachectique. Paris, 1890.

Le Président de Thèse.

LABOULBÈNE.

Le Doyen,

P. BROUARDEL.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

